Aus der medizinischen Universitäts-Klinik zu Bonn.

Ueber eine

Complikation von Myelitis dorsalis mit intermittirender nervöser Taubheit.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Januar 1893

von

Heinrich Kisgen

aus Godesberg.

BONN

Druck von Ernst Heydorn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0143

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines teuren Vaters.

So vielfach auch die acute und die chronische Myelitis dorsalis sowie die multiple Sclerose der Gegenstand eifrigen Studiums gebildet haben, so kommen doch immer noch einzelne Symptome und Verlaufsarten bei diesen Krankheiten vor, welche wegen ihrer Seltenheit weniger gut studirt und gekannt sind, und welche besonders auch in Bezug auf ihre pathologisch-anatomische Grundlage noch weiterer Untersuchung bedürfen.

Ein besonders interessanter Fall dieser Art wurde längere Zeit in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet. Anfangs musste gemäss der Anamnese und den Symptomen die Diagnose auf Myelitis dors. gestellt werden, aber im spätern Verlauf der Krankheit hinzutretende Erscheinungen wiesen auch auf eine Beteiligung von höher liegenden Bezirken des Central-Nerven-Systems hin und liessen an eine Complikation der Myelitis mit multipler Sclerose denken.

Der Fall selbst war folgender:

Joh. Sch., 32 J. alt, Schiffer aus Speldorf, wurde in die medicinische Klinik zu Bonn aufgenommen am 12. November 1891 und befindet sich hier seit dieser Zeit in unausgesetzter Beobachtung und Behandlung.

Ueber die Entstehung und Entwicklung des jetzigen Leidens des Patienten, welcher im Alter von 18 Jahren einen Typhus abdominales, mit 20 Jahren eine acute Endocarditis ohne z. Z nachweisbare Rückstände und vor 8 Jahren Gonorrhoe bestand, erfahren wir folgendes: Im Juni 1891 war Patient gezwungen, 3 Tage und 3 Nächte auf einem Schiff sehr angestrengt und meist durchnässt zu arbeiten, Nachts nur 3 Stunden schlafend; nach einer letzten übermässigen Anspannung seiner Kräfte verspürte er ganz plötzlich Lähmung in den Beinen, verbunden mit schneidenden Schmerzen und Gefühl von Taubsein in denselben, rechts mehr wie links, ferner Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Einige Stunden nachher trat ungewöhnlich heftiger Durchfall ein, sodass beständig ein schleimiger und wässeriger Stuhl sich spontan entleerte. Am 2. Tage nach Eintritt dieser Erscheinungen stellte sich plötzlich auch Incontinentia urinae ein, Zucken in den Beinen und heftige Schmerzen im Leib, während die Incontinentia alvi allmählich nachliess und am 8. Tage der Krankheit ins gerade Gegentheil umschlug, es trat anhaltende Stuhlverstopfung ein unter geringer Besserung des Allgemeinbefindens. Patient nahm nunmehr seine Arbeit auf dem Schiff wieder auf, hatte aber noch beständig zu klagen über motorische Schwäche in den Beinen, gelegentlich auch Zucken in denselben, oft heftige Schmerzen im Hinterkopf, Incontinentia urinae und ab und zu anfallsweise auftretende Leibschmerzen, welche mit Durchfall einhergingen, dem dann wieder anhaltende Verstopfung folgte. So blieb der Zustand im ganzen unverändert, nur de Kopfschmerzen verloren sich und im November erfolgte dann die Aufnahme des Patienten in die hiesige Klinik, nachdem er einige Zeit zu Mülheim a. d. Ruhr behandelt worden war.

Status praesens (12. Nov. 1891): Patient ist über mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt, sieht blühend und gesund aus. Die Untersuchung der innern Körperorgane ergibt normale Befunde. Gesichts-, Geruchs-, Geschmacks-, Gehörsinn sind normal, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Pupillen sind gleichweit und reagiren auf Lichteinfall gut. An den Augenmuskeln ist nichts Abnormes zu sehen, insbesondere fehlt Nystagmus. Beim Gehen wird namentlich das rechte Bein etwas nachgezogen; dabei lässt Patient die rechte Fussspitze und den äussern Fussrand etwas hängen. Die Wirbelsäule zeigt ausser geringer Druckempfindlichkeit im Lendenteil keine Abnormität. — Die Untersuchung der Reflexe ergibt eine ziemlich erhebliche Steigerung derselben: Der Supinatorreflex ist beiderseits lebhaft, auch von der Ulna aus ist ein Reflex auszulösen. Der Tricepsreflex ist beiderseits nicht gesteigert. An den Beinen: rechts starker Patellarklonus, auch von der Tibia aus; links in geringerem Grade; ferner rechts starker Fussklonus, links fehlt derselbe. — Die Kraft der Arm- und Handmuskeln ist normal, die der ziemlich voluminösen Beinmuskeln in einzelnen Gebieten etwas herabgesetzt. So geschieht das Aufheben des Beines in die Horizontallage (Ileo-psoas,

rechts mit sehr geringer, links mit etwas mehr Kraft. Die Kraft des Quadriceps ist beiderseits nicht zu überwinden, die der Beuger des rechten Oberschenkels mit einiger Anstrengung. Rechts deutliche Schwäche der Peroneusmuskulatur, während Tib. ant. und Gastrocnem. in normaler Weise innerviert werden.

Die Sensibilität ist in keiner Weise gestört.

Bei der weitern Beobachtung in der Anstalt ergab sich eine erhebliche Schwäche des Sphincter vesicae. Patient musste sehr oft Wasser lassen, besonders auch des Nachts, weshalb der Schlaf recht oft gestört wurde. Fast immer bestand Drang zum Harnlassen, der durch forcierte Bewegungen, Treppensteigen etc. noch gesteigert wurde. Verschiedene Male ging auch Harn fort, ohne dass Patient es merkte. Manchmal auftretende, heftig ruckende und schlagende Bewegungen in den Knie- und Fussgelenken, besonders links, vermehrten die Schlaflosigkeit. Der Stuhl war unregelmässig und angehalten, und nur auf Medikamente hin leidlich gut. — Die motorische Schwäche der Beine nahm etwas zu und äusserte sich bald auch links in stärkerem Masse, sodass Patient einige Male hinfiel und beständige Stockstütze nötig wurde.

Auf fortgesetzte Einspritzungen von Hydrarg. salicyl. und innerliche Verabreichung von Jodkali zeigte sich keine Reaction; diese Behandlung wurde deshalb nach einiger Zeit ausgesetzt; dafür wurde täglich die Blase faradisiert, und Patient gab an, dass seit Beginn der elektrischen Behandlung der Urin nicht mehr so oft von selbst fortgehe und das Wasserlassen überhaupt ihm etwas weniger Last mache. Nachts brauchte er nur noch 1—2 mal aufzustehen. Dagegen bestanden die Muskelparesen wie auch die Stuhlbeschwerden bei sonst gutem Befinden des Patienten fort. Bezüglich der Psyche des Kranken fiel nichts besonders auf; Hirnsymptome fehlten überhaupt, und von einer Gedächtnisschwäche, welche Patient in den ersten Tagen gehabt haben will, (und die ich als einen geringen Grad von Benommenheit bei dem geschilderten, doch immerhin schweren Krankheitszustand betrachten möchte) war nichts zu konstatiren.

Bei der klinischen Besprechung des interessanten Falles (am 22. Mai 1892) zeigte sich das Krankheitsbild im Wesentlichen unverändert. Es wurde allerdings damals auch eine Art von Nystagmus konstatirt, indem

beim Blicken nach aussen gelegentlich einige minimale Zuckungen auftraten. Von subjektiven Symptomen gab Patient jetzt auch noch häufiges Kaltsein der Füsse an. — Die Diagnose wurde gestellt anf „Myelitis dorsalis, die acut begonnen hat und in eine chronische übergegangen ist.“

Abgesehen von den constant bleibenden Stuhlbeschwerden und Blasenstörungen war nun das Allgemeinbefinden des Patienten andauernd gut, bis am 22. Juli ganz plötzlich ein neues, in seiner Beziehung zur sonstigen Erkrankung und deren Diagnose höchst merkwürdiges Symptom hinzutrat: Ohne irgend welche Prodome bildete sich über Nacht eine fast völlige Taubheit auf dem rechten Ohr aus, die auch nach Ausspritzung des Ohres unverändert fortbestand. Die Untersuchung der Ohren (am 25. Juli) ergab *starke Herabsetzung des Gehörs auf beiden Seiten bei gleichzeitiger Herabsetzung der Knochenleitung links, völligem Aufhören derselben rechts.* Die Trommelfelle waren in geringem Grade getrübt, die Tubae Eustachii normal, sodass es sich offenbar um *centrale* Schwerhörigkeit handelte.

In höchst merkwürdiger Weise änderte sich nun das Hörvermögen innerhalb weniger Monate mehrere Male: Der Zustand auf dem rechten Ohr besserte sich insoweit, dass Patient nach einem Monat das Ticken der Taschenuhr wieder auf 6 cm Entfernung hörte; doch war jetzt (22. August) das *linke* Ohr vollständig taub, auch die Knochenleitung links gänzlich aufgehoben; auch jetzt war die Störung plötzlich eingetreten. Während aber rechts die Besserung nur allmählich fortschritt, konnte links schon am 13. October wieder ein vollständig normales Hörvermögen festgestellt werden, aber schon einige Tage später trat wieder, diesmal nicht so ganz plötzlich, völlige Taubheit links bei leidlich erhaltener Knochenleitung ein.

Am 27. Dezember wurde Patient noch einmal von Herrn Prof. Dr. *Schultze* einer ganz genauen Untersuchung, welcher auch ich beiwohnte, unterzogen und dabei folgender Befund festgestellt: Patient macht durchaus den Eindruck eines gesunden, kräftigen Mannes. Die intellektuellen Fähigkeiten sind nicht abnorm, das Gedächtnis ist nicht geschwächt. Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergiebt normale Befunde. Die Pupillen sind gleich- und normalweit und reagiren auf Lichteinfall sehr prompt; auch die Convergenz- und

consensuellen Reflexe sind vollkommen normal. Gelegentlich zustande kommende, starke fibrilläre Zuckungen im Musc. orbic. palp. infer. sinister will Patient schon seit einiger Zeit bemerkt haben. Nach Schluss der Augen tritt das Zittern nicht ein. Bei der Prüfung des Aufwärtssehen ist der Abstand der Cornea von der Mitte des untern Augenlides links etwas grösser als rechts, doch ist eine Parese des rechten rectus sup. nicht vorhanden, und Doppelbilder fehlen beim Aufwärtssehen wie überhaupt; bei ruhigem Blick ist keine Differenz der Abstände der Cornea vom untern Lid vorhanden. Nystagmus fehlt, auch bei raschen Bewegungen des Bulbus nach allen Richtungen treten nur gelegentlich Zuckungen ein (wie schon früher erwähnt), die aber so minimal sind, dass sie kaum als abnorm betrachtet werden können. Die Funktionsprüfungen der Augen ergeben: keine centralen Veränderungen, ein in allen Dimensionen und für alle Farbengattungen normales Gesichtsfeld. — Auch an den übrigen Gehirnnerven zeigt sich keine Abnormität, das Geruchs- und Geschmacksvermögen ist normal, die Sensibilität bietet im Gesicht und an den Schleimhäuten keine Störungen, der N. facialis funktionirt gut, beim Schlucken fällt nichts besonders auf, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Nur *ein* Gehirnnerv erscheint in seltener und merkwürdiger Weise an dem Krankheitsprozess mitbeteiligt, nämlich der Acusticus, wofern nicht etwa die Störungen, was ich weiter unten besprechen will, einen andern Sitz haben.

Der Gang geschieht, besonders rechts, in der für eine Peroneuslähmung charakteristischen Weise: die Fussspitze wird nicht gehoben, der äussere Fussrand schleift. Ausserdem werden die Kniee stark nach hinten durchgedrückt; letzteres soll rechts schmerzhaft sein. Stehen auf dem linken Bein ist unter starkem Schwanken eben möglich, Fussspitzenstand dagegen nicht. Das linke Bein ist im Hüftgelenk activ ausgiebig bewegbar, das rechte mit viel geringerer Kraft und Ausdauer; beim Versuch dazu treten, wie auch beim Stehen, fibrilläre Zuckungen und Klonus im rechten Quadriceps fem. ein, links ist dies kaum angedeutet. Der Musc. quadriceps ist beiderseits recht voluminös und von normaler Kraft; beim Versuch, den Unterschenkel rasch zu beugen, tritt rechts Patellarklonus auf. Der Musc. tib. ant. und der Extensor digit. pedis communis kontrahiren sich beim

Heben des rechten Fusses wenig; die Musculi peronei dextri werden gar nicht innervirt. Links wird der Fuss mit normaler Kraft dorsalflektirt. Die Wadenmuskeln bieten trotz ihres ansehnlichen Volumens, — die Waden messen an der dicksten Stelle rechts 37, links 38,5 cm — rechts das Bild einer völlig schlaffen Parese. Von Rigidität im Hüft-, Knie- und Fussgelenk ist rechts überhaupt keine Spur zu finden. Die Kraft der Beuger des Unterschenkels ist links ziemlich schwach, rechts noch etwas schwächer, die Glutaei, von normalem Volumen, funktioniren gut. An der Muskulatur der Arme und Hände ist inbezug auf Volumen und Kraft nichts Abnormes zu entdecken; Patient glaubt zwar zu merken, dass sein linker Arm allmählich dünner werde, doch ist ein Unterschied im Umfang beider Arme nicht festzustellen. — Bezüglich der Sehnenreflexe kann auch diesmal wieder eine erhebliche Steigerung konstatirt werden, und zwar auch an den Ober-Extremitäten. Der Supinatorreflex ist rechts stark ausgeprägt und auch vom Os metacarpi I aus stark auslösbar, links weniger. Beim Beklopfen der Ulna tritt rechts eine deutliche Pronationsbewegung der Hand und leichte Contraktion des Musc. triceps ein; links ist dies Verhalten nur angedeutet. Die Tricepsreflexe sind beiderseits gleich und nicht gesteigert. Besonders stark sind die Patellarreflexe und auch bei gestrecktem Bein zu erzielen, links jedoch nur von normalen Stellen aus. Rechts tritt schon bei leisester Berührung der Sehne oberhalb und unterhalb der Patella sehr starker Patellarklonus ein, beim Beklopfen der Patella und Tibia aber nur ganz schwache Contraktion. Adduktionsreflexe sind beiderseits sehr deutlich, besonders beim Beklopfen der Patella selbst, bei gestreckter Lage aber auch vom untern Drittel der Tibia aus, nebst viel schwächerem, kaum konstatirbarem Quadricepsreflex. Die direkte Erregbarkeit des Quadriceps ist links schwach, rechts viel stärker. Der Fussklonus ist sehr leicht auslösbar; rechts ist er anfangs auffallend langsamschlägig, später rascher. (Die Füsse fühlen sich kalt an, über Taubsein oder Formikationsgefühl wird nicht geklagt.) Streich- und Stichreflexe von der Planta aus sind nur schwach vorhanden, und der Cremasterreflex fehlt bei Streichen und Kneifen beiderseits ganz; ebenso der Bauchdeckenreflex, bei dessen Prüfung eine ziemlich lange dauernde Hyperämie der Haut eintritt (was an den Beinen nicht der Fall

ist). — An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes nachweisbar.

Aus liegender Stellung richtet sich der Kranke ganz leicht auf. — Intentionstremor und ataktische Bewegungen überhaupt sind nicht vorhanden. Das rechte Bein macht zwar einige anscheinend ataktische Bewegungen, wenn der Fuss bei Rückenlage auf das linke Knie gesetzt werden soll, doch lassen sich dieselben wohl auf die hochgradige Parese im rechten Bein zurückführen.

Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen, nur der Muskelsinn scheint nicht ganz fein, aber nicht deutlich abnorm.

Die Muskeln, auch die paretischen, sind faradisch noch gut erregbar. Galvanisch gereizt, contrahirt sich der rechte Peroneus bei etwas geringerer Stromstärke als der linke, aber die Zuckungen treten stets zuerst bei der Katodenschliessung ein. Bei Applikation *beider* Electroden auf die Peroneusmuskulatur springt die Sehne des Peroneus longus rechts stärker bei AS als bei KS vor, ohne dass aber die Zuckung verlangsamt wäre. Im rechten Extensor digit. communis erfolgt eine schwache, aber kurze Zuckung bei KS, im linken bei derselben Stromstärke etwas stärker bei AS, doch ist sie nicht deutlich verlangsamt. Im Tibialis ant. erfolgt beiderseits kurze Zuckung bei KS. Im Ganzen ergibt sich also keine deutliche Entartungsreaktion.

Der Gehörbefund ist gegen die letzte Untersuchung im October nicht wesentlich verändert. Das Ticken der Uhr wird links gar nicht, rechts in einer Entfernung von 93 cm vor dem Ohr vernommen. Die Knochenleitung ist ebenfalls auf beiden Seiten, links mehr, stark herabgesetzt; die angeschlagene Stimmgabel wird nämlich links beim Aufsetzen auf den Processus mast. nur sehr kurze Zeit vernommen, rechts etwas länger, aber doch nicht so lange wie vor den Ohren. Die Luftleitung ist also jedenfalls besser als die Knochenleitung. — Die Perceptionsfähigkeit für hohe Töne ist links nur sehr gering, rechts besser; tiefe Vokale werden auch links gut vernommen. Flüstersprache wird links gar nicht, rechts auf 8 m Entfernung gehört, mässig laute Sprache links auf 59 cm. Die Tuben sind frei von Veränderungen, ebenso das rechte Trommelfell, das linke ist leicht wolkig getrübt.

Fragen wir uns nun nach den diesen Gehörstörungen vermutlich zugrunde liegenden örtlichen Veränderungen, so ist zunächst zu sagen, dass der Sitz einer Gehörerkrankung, wenn er nicht im äussern Ohr liegt, sich mit absoluter Sicherheit z. Z. überhaupt noch nicht feststellen lässt. Denn unsere heutigen Untersuchungsmethoden sind trotz ihrer relativ bedeutenden Vervollkommnung in den letzten Dezennien noch ziemlich unzureichend, und bei unserem Patienten ist eine genaue Lokalisation der Veränderungen noch deshalb schwierig, weil ähnliche Fälle noch zu wenig beobachtet sind, und bei den wenigen vorliegenden Sektionsbefunden mit anatomischen Veränderungen im akustischen Apparat an Nervenkrankheiten Gestorbener Abnormitäten des Hörvermögens während des Lebens entweder gar nicht oder nur oberflächlich beachtet worden waren. Wir können uns also in vielen Fällen höchstens Schlüsse auf den etwaigen Sitz der Erkrankung erlauben

Mit Sicherheit können wir Störungen nur bis zum Labyrinth nachweisen. Dass sie aber bei unserem Patienten auf diesem Wege nicht liegen, folgt zunächst aus dem negativen Spiegelbefund. Die geringen Trübungen des linken Trommelfells reichen zur Erklärung der hochgradigen linksseitigen Störung nicht aus, und wir können sie wohl schon deshalb nicht für die Herabsetzung der Gehörfunktion verantwortlich machen, weil ganz dieselben Störungen früher schon mehrmals auf dem rechten Ohr bestanden haben, dessen Trommelfell wie gesagt, normal erscheint. Vielmehr muss der Sitz in Anbetracht der übrigen Symptome (Perceptionsabnahme für hohe Töne, gute Empfindung für tiefe, Resultat des *Rinne*'schen und des *Weber*'schen Versuches) in den N. acusticus selbst beziehungsweise in das *Corti*'sche Organ, oder weiter central in die Acusticuskerne oder das Gehörcentrum verlegt werden. Der *Rinne*'sche Versuch fiel nämlich positiv aus, d. h. die angeschlagene Stimmgabel wurde vor dem Ohr noch deutlich vernommen, während die Perception vom Warzenfortsatz aus schon aufgehört hatte. Dagegen hatte der *Weber*'sche Versuch negatives Resultat, schliesst also eine Affektion des äussern und mittleren Ohres aus; die auf den Vertex applicirte schwingende Stimmgabel wurde nämlich mit dem kranken linken Ohr gar nicht gehört, während erfahrungsgemäss bei Störungen

im äusseren und mittleren Ohr der Schall vom Scheitel aus mehr nach dem kranken Ohr hingeleitet wird.

Die Diagnose auf eine Erkrankung des *nervösen* Apparates des linken Ohres inclusive des *Corti*'schen Organs können wir also mit grosser Wahrscheinlichkeit per exclusionem stellen; an welcher Stelle der Bahn aber die Störung sitzt, ist wieder nicht sicher zu entscheiden; nur soviel kann man wohl sagen, dass die oberste Windung des Schläfenlappens nicht afficirt ist, da keine *Wort*taubheit besteht, und über die Beziehungen der *wirklichen* Taubheit zu Läsionen des Schläfenlappens sind die Acten noch nicht geschlossen.

Aehnliche pathologische Erscheinungen am Gehörorgan wie bei unserem Patienten sind nur sehr vereinzelt beschrieben, und gar spärlich sind hier und da bei den Autoren Angaben über Hörstörungen im Verlauf gewisser Nervenkrankheiten verstreut, geschweige denn, dass sie in dieser charakteristischen Weise häufig beobachtet worden wären. Verschiedene Male fand man ganz ähnliche Affektionen bei der multiplen Sclerose, sodass man sie für diese Krankheit als ziemlich charakteristisch betrachten kann. Hierin liegt aber gerade die grosse Schwierigkeit der sichern Diagnose unseres Falles. Sprechen ja allerdings auch fast alle Symptome, die schlaffen Paresen der Beine, das Freibleiben der Arme von solchen Störungen, die Erhöhung der Reflexe an den Beinen, die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen, der Beginn des Leidens, mit ziemlicher Sicherheit für eine im dorsalen Teil der Wirbelsäule sitzende Myelitis, so können wir uns auch wiederum auf grund der Gehörstörungen nicht ganz von dem Gedanken frei machen, dass das Krankheitsbild, wenn es nicht *ganz* für multiple Sclerose spricht, so doch grosse Aehnlichkeit mit derselben besitzt. Das sprungweise, wechselnde Ergriffenwerden der acustischen Leitungsbahn beiderseits, wie auch die Steigerung der Reflexe an den obern Extremitäten drängen zu der Annahme multipler Herde in den weiter oben von dem Sitz der Myelitis gelegenen Rückenmarkspartieen oder im Gehirn selbst. Schon die ganz kurzen, Nystagmusartigen Zuckungen bei forcirten Bewegungen des Bulbus nach aussen, so minimal sie auch sind, sind geeignet, einen leisen Verdacht auf multiple Herderkrankung aufkommen zu lassen. Und warum sollten nicht neben einer Querschnittsmyelitis und unabhängig

von ihr auch einmal noch multiple Herde vorkommen können?

Am Auge hat man ja schon ziemlich lange bei multipler Sclerose Veränderungen beobachtet, welche denen durchaus ähnlich sind, die wir bei unserem Kranken an den Ohren sehen. Namentlich von *Charkot* wurde auf die Augenaffektionen bei multipler Sclerose hingewiesen. Seit dieser Zeit sind allerdings die Kenntnisse auch dieser Veränderungen bedauerlicher Weise nicht viel fortgeschritten, die Degenerationen am N. opticus schienen denen im Rückenmark analog, und damit begnügte man sich, trotzdem sowohl die genauere Erforschung derselben intra vitam doch relativ leicht ist bei der Vervollkommnung der Ophthalmoscopie, und auch die Kenntnis der pathologischen Verhältnisse am Opticus vielleicht Schlüsse auf ähnliche Vorgänge an andern Hirnnerven, etwa am Acusticus, gestatten könnte.

Die erste ausführliche Behandlung widmet Dr. *Uhthoff* (im 21. Bande des Arch. für Psych.) den Augenstörungen bei multipler Sclerose. Aus der umfangreichen Statistik *Uhthoff's* greife ich nur einige Fälle heraus, bei denen zum Teil die Sektion unzweifelhaft multiple Sclerose ergab und bei denen früher mehrmals Störungen des Sehactes bis zur vollständigen Amaurose periodisch und oft plötzlich aufgetreten waren, bald das eine, bald das andere Auge ergriffen hatten, um dann nach kürzerem oder längerem Bestehen entweder für eine Zeit lang oder dauernd zu verschwinden.

I. Fall Uhthoff's: Bei einem Patienten trat *ganz plötzlich* eine Sehstörung auf beiden Augen auf, „es war ihm alles nebelig und flimmerig vor den Augen"; nach 4 Wochen ging die Störung wieder fast völlig zurück.

II. Fall: Eine *plötzlich* eingetretene vollständige Amaurose ging nach 4wöchiger Dauer allmählich wieder vorüber, sodass Patient wieder normal sah; später trat dann mehrere Wochen Doppelsehen auf.

III. Fall: Ein Patient wurde *plötzlich* auf dem rechten Auge von einer Sehstörung befallen, und zwar so, dass er mit diesem Auge „nur noch bis in halbe Mannshöhe klar sah, alles, was weiter oben lag, wie in einen dichten Nebel gehüllt erschien." Mit dem linken Auge sah Patient vollkommen gut. Dann wurde das Sehen bald besser, bald schlimmer. Eine Besserung

hielt zuweilen Tage, zuweilen Wochen lang an. *Der Wechsel in der Sehstörung vollzog sich immer ziemlich schnell.* Nachdem das Sehvermögen dann viel schlechter geworden, auch links, stellte sich zuletzt wieder ziemlich gute Sehkraft ein.

Auf grund von 5 Sectionsbefunden mit charakteristischen Opticusveränderungen kommt *Uhthoff* zuletzt zu dem Schluss, dass die Sehstörungen bei mult. Scl. sich in vielen Punkten von denen unterscheiden, die bei andern spinalen Erkrankungen gefunden werden, dass sie also eine gewisse diagnostische Bedeutung beanspruchen dürfen, und diesen Schluss möchte ich auf den Acusticus, bezw. die mit ihm zusammenhängenden nervösen Systeme übertragen: *es gibt pathologische Veränderungen am Hörapparat, welche für multiple Sclerose charakteristisch sind, und die Art der Störungen ist die, welche wir bei unserm Patienten sehen.* Denn dass da analoge Befunde vorliegen, ist wohl leicht ersichtlich: Es ist dem Patienten am Gehör früher nie etwas Abnormes aufgefallen, da treten plötzlich ohne Prodrome ganz intensive Störungen auf, fast völlige Taubheit auf einem Ohr, während das andere gesund bleibt; nach einiger Zeit geht die Störung zurück, um mit wechselnder Stärke bald auf dem linken, dann auf dem rechten Ohr wiederzukehren und zu verschwinden und schliesslich ziemlich konstant, auf beiden Ohren in verschiedener Stärke, zu persistiren. Wenn wir nun wissen, dass ganz ähnliche, fast identische Erscheinungen am Auge nur bei multipler Sclerose vorkommen, so sind wir wohl mutatis mutandis zu dem Schlusse berechtigt, dass es sich auch bei unserem Kranken in Bezug auf die Gehörstörungen um mult. Sclerose handle, und das ganze Krankheitsbild mit allen seinen Symptomen spricht also für eine „Myelitis dors. chron. mit einer Complikation in den asustischen Apparaten (mit Ausschlnss der Schläfenlappen und des äussern und mittlern Ohres, aber mit Einschluss des *Corti*'schen Organes), die von dort vorhandenen multiplen Herden bedingt ist."

Dass das *ganze* Krankheitsbild nicht das einer echten mult. Sclerose ist, folgt aus mehreren Gründen: Zunächst fehlt ein ausgeprägter Intensionstremor, d. h. abnorme, mit regelmässigen Intervallen erfolgende Bewegungen bei willkürlichen Muskelinnervationen. Die Coordinationsstörungen im rechten Bein sind schon früher erwähnt und erklärt; übrigens sind sie in ihrer Aus-

dehnung auch zu beschränkt (sie betreffen ja nur das rechte Bein), um den Namen der Ataxie zu verdienen. — Ferner fehlt ein deutlicher Nystagmus. Allerdings spricht das Nichtvorhandensein dieser beiden Symptome, welche zwar gewöhnlich bei mult. Sclerose gefunden werden, nicht direkt gegen eine solche; es sind auch Fälle beschrieben, bei denen die Section unzweifelhaft mult. Sclerose feststellte, und wo trotzdem Intentionszittern und Nystagmus gefehlt hatten. — Mehr müssen wir schon den Verlauf der Krankheit in unserem Falle berücksichtigen. In der langen Zeit (Patient war über ein Jahr in der Klinik) müsste sich das allgemeine Krankheitsbild schon wesentlich geändert haben; dies ist nicht der Fall; nur die Gehörstörungen sind hinzugekommen, und für diese haben wir ja multiple Herde als Grund angenommen. — Das Einzige, was eigentlich direkt gegen mult. Sclerose spricht, ist der ganz acute Anfang des Leidens. Ein solcher ist bei Erkrankungen, die man nach ihren Symptomen als mult. Sclerose ansprechen musste, zwar auch beobachtet, aber die wenigen beschriebenen Fälle sind nicht zur Section gekommen und also nicht absolut beweisend.

Den ganzen Querschnitt betrifft auch wieder die dorsale Myelitis nicht. Es würden sonst vollständige Paraplegieen und Sensibilitätsstörungen da sein, während die Lähmungen doch nicht besonders hochgradig sind, und Störungen in den sensiblen Nerven, wenn man nicht etwa eine vielleicht angedeutete Erhöhung für Schmerzempfindung an den Beinen als dafür sprechend betrachten will, gar nicht konstatirt werden können.

Bezüglich der Differential-Diagnose andern in Betracht kommenden Rückenmarkskrankheiten gegenüber sei in Kürze nur das Wichtigste angeführt: *Tabes dors.* ist natürlich von vornherein auszuschliessen, weil deren Cardinalsymptome (lancinierende Schmerzen, reflectorische Pupillenstarre, Verschwinden der Patellarreflexe, Ataxien) fehlen, die Reflexe sind im Gegenteil stark erhöht. Gegen *periphere Neuritis* sprechen die Erhöhung der Reflexe, die lange Dauer, Fehlen von Schmerzen, Atrophien und Entartungsreaktion. Bei einem *cerebralen Leiden* würden wir *Hemiplegieen* haben, und die Arme würden in stärkerem Masse beteiligt sein. *Poliomyelitis* würde Atrophien mit Entartungsreaktion und Verschwinden der Reflexe bedingen.

Wir müssen somit an unserer Diagnose festhalten und können sie noch genauer präcisieren: betroffen sind mit grosser Wahrscheinlichkeit einzelne Partieen der Seitenstränge, jedenfalls *nicht* die Hinterstränge, speziell nicht die grauen Hinterhörner (weil Sensibilitätsstörungen fehlen); *sclerosiert* sind ferner die Acusticuskerne oder der Acusticusstamm oder das *Corti*'sche Organ.

Nachdem die Diagnose auf multiple Herde im Gehirn, wenn nicht absolut sicher, denn das könnte nur durch die Autopsie geschehen, so doch wenigstens sehr wahrscheinlich geworden ist, sei es mir gestattet, aus der Litteratur ähnliche Fälle anzuführen.

Während Gehörstörungen im Verlauf anderer Nervenkrankheiten (Meningitis, Tabes, Hysterie, Neurasthenie etc.) relativ häufig vorkommen, sind sie bei mult. Sclerose so selten, dass noch *Putzar* (Arch. für klin. Med. Bd. 19) in der Epikrise eines von ihm beschriebenen Falles, bei dem die Autopsie „mult. Sclerose" ergab, sagen konnte: „Diese, wenn auch nur vorübergehenden Störungen (Ohrensausen, Schwerhörigkeit von wechselnder Stärke etc.) verdienen wohl mit Recht erwähnt zu werden, weil sie in keinem der bisher beobachteten Fälle auftraten, sondern von mehreren deutschen Forschern (*Buchwald, Otto*) das Intaktbleiben des Gehörorgans (bei mult. Sclerose) ausdrücklich betont wird."

Vielleicht erklärt sich die Seltenheit der Beobachtungen von Gehörstörungen bei mult. Sclerose zum Teil daraus, dass letztere, wie auch bei andern Erkrankungen des Centralnervensystems, bisher nicht gebührend berücksichtigt wurden. Auch bei der Tabes dauerte es ja lange, bis man den Gehörstörungen genügende Aufmerksamkeit schenkte. Schwerhörigkeit und selbst Taubheit wurden zwar oft gefunden, aber selbst hervorragende Forscher begnügten sich mit der einfachen Erwähnung derselben, die Art ihres Zusammenhanges mit dem Grundleiden blieb unberücksichtigt.

In neuester Zeit widmet *Moos* im „Lehrbuch der Ohrenheilkunde von *Schwartze*" den Veränderungen des acustischen Apparates bei mult. Sclerose ein besonderes Kapitel. Er bemerkt zwar noch, dass „multiple Sclerose als Ursache von Gehörstörungen bis jetzt nur spärlich beobachtet sei", doch kann er schon etwa ein Dutzend Fälle anführen. Einen von diesen, welchen *K. Hess* in Heidelberg in einer Dissertation bearbeitet

hatte, behandelt er ausführlicher, wie er sagt, aus dem Grunde, weil der Befund eine sclerotische Degeneration der Acusticuskerne und des Acusticusstammes als Ursache der Gehörstörungen bei mult. Sclerose sehr wahrscheinlich mache.

In dem betreffenden Falle waren bei einem Patienten plötzlich Lähmungserscheinungen an den Extremitäten und 14 Tage darauf ganz plötzlich über Nacht Taubheit auf beiden Ohren aufgetreten; am nächsten Tage aber hörte Patient mit dem linken Ohr schon wieder bedeutend besser, auf dem rechten Ohr bestand Taubheit fort. Ob der Gehörbefund sich bis zu dem nach sieben Jahren erfolgten Tode des Patienten noch geändert hat, findet sich leider nicht erwähnt, es scheinen keine Funktionsprüfungen mehr vorgenommen worden zu sein. Bei der Autopsie fanden sich neben andern typischen sclerotischen Veränderungen die Nuclei acustici laterales normal, der Nucleus acusticus medius sinister durch einen sclerotischen Herd fast vollständig vernichtet, während der der rechten Seite nur eine mässige Zahl erkrankter Ganglienzellen enthielt. Der Nerv selbst war links in grosser Ausdehnung sclerotisch, rechts war eine sclerotische Veränderung nicht nachweisbar.

Prof. *Moos* beobachtete auch selbst einen Fall, (Lehrb. v. *Schwartze*) bei dem neben Schwäche in Armen und Beinen mit erhöhten Reflexen und Ataxien Ohrensausen und Schwerhörigkeit auftraten, welch' letztere sich im Verlauf einer Woche bis zu fast völliger Taubheit steigerte und dann ziemlich plötzlich wieder besser wurde.

Degenerative Erscheinungen im N. acusticus sklerotischer Art fanden sich auch in einem Falle, den Dr. *Claus* im Arch. für Psychiatrie, Bd. 12, beschreibt, bei dem intra vitam Gehörstörungen wechselnder und vorübergehender Art aufgetreten waren.

Ganz ähnliche Störungen am Gehörapparat, wie in dem oben von mir ausführlicher beschriebenen Falle Sch. zeigten sich auch bei einer ebenfalls in der hiesigen Klinik und zu gleicher Zeit behandelten Frau, welche ich längere Zeit beobachten konnte.

Frau J., 41 Jahre alt, aus Monreal, wurde am 7. Nov. 1892 in die Klinik aufgenommen. 13 Monate vorher war sie von einer luetisch infizirten Hebamme entbunden worden. Nach 14 Tagen trat Ausschlag am

ganzen Leibe auf, zu dem sich nach 4 Monaten auch Sehstörungen gesellten, welche sich allmählich so verschlimmerten, dass Patientin nach weiteren 4 Monaten fast ganz blind war. Auf dem rechten Auge besserte sich das Sehvermögen wieder, auf dem linken blieb die Störung ziemlich unverändert. Der Ausschlag hatte sich allmählich wieder verloren. 3 Wochen vor der Aufnahme wurde der Gang unsicher und schwankend, es traten auch anhaltendes und noch bei der Aufnahme bestehendes Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf, die sich rasch bis zur völligen Taubheit steigerte. In der Klinik wurden der Patientin Jodkali innerlich und Hydrarg. salycil. als Injection verordnet. Sie hatte häufig über Kopfschmerzen und immer über heftiges Ohrensausen zu klagen. Der Allgemeinzustand blieb zwar fast unverändert, doch besserte sich das Hörvermögen derartig, dass Patientin am 2. Januar 1893 wieder mässig laute Sprache verstand und nach einigen Tagen fast normal hörte. Am 11. Januar aber trat ziemlich rasch wieder eine Verschlimmerung ein, sodass lautes Anrufen nicht mehr vernommen wurde; zugleich war das Rauschen im Kopf stärker. Die Knochenleitung zeigte sich unterbrochen, die Uhr wurde links vor dem Ohr noch eben gehört. Am 13./I. hörte Patient wieder bedeutend besser, aber schon am 15./I. war der Befund wieder wie am 11./I. Augenblicklich kann wieder eine bedeutende Besserung festgestellt werden.

Es liegt sehr nahe, diesen Fall in Parallele mit dem Falle Sch. zu setzen, allerdings nur in Bezug auf die Hörstörungen. Diese aber sind bei beiden fast identisch, sowohl in ihrer Form als besonders in ihrem Verlauf; nur tritt bei Sch. kein Ohrensausen auf. Bei Frau J. sind die Störungen gemäss der Anamnese zweifellos durch Syphilis bedingt, und das soll mich veranlassen auch auf die Aetiologie des Falles Sch. näher einzugehen.

Wenn wir auch ein vollständiges Krankheitsbild der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis zur Zeit noch nicht geben können, so ist doch bekannt, dass bei Syphilis in ihrem III. Stadium Lähmungen vorkommen, und das Ergriffenwerden der Gehörorgane ist bei der vielseitigen Lokalisation der syphilitischen Veränderungen auch nicht zu verwundern. Die Fälle sind ziemlich zahlreich, in denen bei energischer antiluetischer Kur oft stark ausgeprägte und ausgedehnte Lähmungs-

erscheinungen und cerebreale Symptome, welche lange Zeit irgend eine andere Erkrankung des Centralnervensystems und am öftesten wohl die multiple Sclerose vorgetäuscht hatten, in relativ kurzer Zeit sich besserten oder ganz verschwanden. Die Differential-Diagnose andern Krankheiten des Nervensystems gegenüber ist daher oft schwierig, und zwischen Syphilis und multipler Sclerose ist sie intra vitam oft kaum zu stellen. Das beide Krankheiten charakterisirende häufige Wechseln der Symptome und die unsymmetrische Anordnung der Krankheitsherde im Rückenmark, erkennbar an den einzelnen Erscheinungen, entschuldigen die verkommenden Verwechslungen beider Krankheitsbilder, die manchmal fast ineinander übergehen. Bei ausgeprägten cerebralen Symptomen ist die Differential-Diagnose allerdings etwas leichter: Neuralgien, heftige, besonders Nachts exacerbirende Kopfschmerzen machen eine Syphilis wahrscheinlicher; doch treten die cerebralen Symptome selten in den Vordergrund der Krankheit, wenn sie auch weder bei Syphilis noch bei multipler Sclerose während des ganzen Verlaufs selten vollständig fehlen.

Ueber das Vorkommen der Hörstörungen bei Syphilis bestehen noch keine genauen Statistiken. *Deprès* beobachtete sie bei 6 von 1200 syphilitisch inficirten Weibern, doch gibt er selbst zu, dass der Prozentsatz wohl etwas höher sein könne, da nicht alle Fälle von ihm auf Gehörstörungen untersucht worden seien. Bei der hereditären Lues wird nach *A. Fournier* (La syphilis héréditaire tardive; *A. Fournier*) eine plötzliche Herabsetzung des Hörvermögens mit rascher intensiver Steigerung ziemlich oft gefunden.

Bei unserem Patienten sind nun weder die Lähmungserscheinungen noch die Gehörstörungen durch Syphilis bedingt. Denn er bestreitet entschieden, sich luetisch inficiert zu haben, und seine Angaben machen durchaus den Eindruck der Glaubwürdigkeit; auch hatte die anfängliche antiluetische Kur keinen Erfolg. Ausschlag hat er zwar vor $3^1/_2$ Jahren am ganzen Leibe gehabt, doch sind das Blasen gewesen, welche Blut und Eiter entleerten, und auch ihre sonstige Beschreibung passt nicht auf Lues. Wohl gibt Patient zu, vor 8 Jahren Tripper gehabt zu haben, und es fragt sich, ob nicht zwischen dieser und der jetzigen Erkrankung ein ätiologischer Zusammenhang bestehe. In neuester Zeit sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen Genorrhoe

Ursache von Lähmungen gewesen ist. In Betreff der Art der Entstehung von Nervenaffektionen als Folge von Gonorrhoe unterscheidet *Leyden* (Zeitschr. für klin. Med. 1892) 2 Gruppen; Für die Myelitis lässt er die Fortpflanzung per contiguitatem von der Harnröhre aus zu, für andere Nervenerkrankungen nimmt er Toxinablagerung als wahrscheinlichen Grund an, während er die Uebertragung der Gonococcen selbst durch die Circulation bezweifelt. Welche von diesen Hypothesen auch die richtige sei — eine sichere Entscheidung kann wohl bei der Seltenheit der beobachteten Fälle jetzt noch nicht getroffen werden — jedenfalls dürfen wir den Zusammenhang von Erkrankungen des Centralnervensystems mit Gonorrhoe nicht von der Hand weisen.

Einen von *Leyden* selbst beobachteten Fall führe ich hier zuerst an, weil das Krankheitsbild dem unseres Patienten in mancher Beziehung ähnelt; es wurde auch die Diagnose auf Myelitis, allerdings mit gewissen Einschränkungen gestellt. — Ein 27jähriger Mann erkrankte eines Abends ganz plötzlich in der Weise, dass starke Schmerzen und Lähmungen der Beine sich einstellten. Später gesellten sich dazu Incontinentia alvi et urinae. Bei der Untersuchung wurde Gonorrhoe festgestellt. Die Sensibilität und die Reflexe zeigten sich an den paraplegischen untern Extremitäten bald schwach, bald gar nicht erhalten. Die Arme sowie das Cerebrum waren frei von Störungen. Im weitern Verlauf traten cystische und peritonitische Symptome in den Vordergrund, und nach 8 Tagen starb Patient unter den Erscheinungen der Peritonitis. Die Autopsie stellte fest: gonorrhoische Cystitis, retroperitoneale Phlegmone, fibröse Peritonitis, Pericystitis phlegmonosa, Myelitis in der Ausdehnung mehrerer Wirbel, ferner noch zahlreiche bronchitische Herde und Oedem der Lungen. — *Leyden* hält für diesen Fall eine direkte Fortpflanzung des Trippervirus von der Blase nach dem Rückenmark für möglich, wofür ihm die Pericystitis und Peritonitis, die also auch gonorrhoisch gewesen sein müssten, zu sprechen schienen. Auf Gonococcen sind allerdings die peritonitischen Beläge nicht untersucht worden.

Aehnliche Fälle, bei denen aber keine Sektionsbefunde vorliegen, erwähnten schon 1888 *Hayem* und *Parmentier* (Revue de Méd. Bd. XVIII). Sie beobachteten bei 2 Kranken. die sich gonorrhoisch inficirt hatten, mehrfache Störungen, die auf das Nervensystem als

Sitz hinwiesen, so z. B. erhebliche Schwäche und Abmagerung der Muskeln, Formikationsgefühl, Steigerung der Reflexe etc. - *Peter* (Paris) beschrieb eine „doppelseitige Ischias als Symptom einer Rückenmarkserkrankung im Verlaufe der Gonorrhoea". *Tixier* (Révue de Méd. Bd. XVIII.) Paraplegieen bei derselben Krankheit. Auch *L. Rainaud* berichtet (Revue de Méd. 1892) über 2 Fälle von Lähmungen und sonstigen Nervensymptomen bei Blennorrhagie; in einem der beiden Fälle trat nach langer Dauer plötzlich bedeutende Besserung ein, die zur Genesung führte. Polyneuritis im Anschluss an Gonorrhoe wurde von *Dr. Engel-Reimers* beobachtet und im II. Jahrg. der „Jahrbücher der Hamburger Staatsanstalten" beschrieben. Hier handelte es sich um eine alle 4 Extremitäten betreffende mehr oder weniger starke Lähmung mit völlig erloschenen Sehnenreflexen bei erhaltener Sensibilität. In den Muskeln zeigten sich Schmerzen, Atrophieen und Entartungsreaktion. Besserung nach einigen Monaten.

Ein ätiologischer Zusammenhang mit seinem früheren Tripper wäre nach dieser Darstellung auch bei Sch. denkbar; doch scheint mir ein Moment gegen diese Annahme zu sprechen: In all den erwähnten Fällen schlossen sich nämlich die Nervensymptome fast direkt oder wenigstens im Verlauf weniger Monate an die Infection an, und nirgends ist ein so langes Verborgenbleiben des Trippergiftes, wie es ja bei Sch. angenommen werden müsste, erwähnt. Wir können also wohl auch der Gonorrhoe in unserem Falle keine ätiologische Bedeutung beimessen.

Ausser Lues und Gonorrhoe kommen aber auch andere acute Infectionskrankheiten bei der Aetiologie von Nervenkrankheiten in Betracht. Einen Abdominaltyphus hat Patient vor 15 Jahren bestanden. Und wenn wir wissen, dass Fälle von multipler Sclerose beobachtet sind im Anschluss an Infectionskrankheiten (so beschrieb *Joffroy* eine solche nach Cholera, *Epstein* eine nach Typhus abd.), und wenn wir uns an die so häufigen Lähmungen nach Diphtheritis, bei und nach Meningitis, vereinzelt auch nach Morbilli, Variola, Influenza, Puerperalleiden erinnern, so könnten wir auch entfernt an einen Zusammenhang der Erkrankung des Sch. mit seinem früheren Typhus denken. — Gerade nach Typhus will *P. Marie* (nach *Strümpell's* Lehrb. der Path. und Ther.) die multiple Sclerose besonders oft beobachtet

haben. — Aber auch hier ist zu berücksichtigen, dass der Typhus bei Sch. zu weit zurückliegt, als dass er eine ursächliche Bedeutung beanspruchen dürfte.

Es bleibt uns also, da wir auch apoplektische Insulte und Gehirntumoren, welche ja ein ganz anderes Bild geben würden, bei Sch. ausschliessen müssen, sexuelle Ausschweifungen von ihm entschieden geleugnet werden, und auch erbliche Belastung, die man für die Aetiologie einzelner Spinalleiden herangezogen hat, in keiner Weise vorliegt, wohl nichts übrig, als dem am meisten für Myelitis und ähnliche Erkrankungen verantwortlich gemachten Moment, nämlich schweren *Erkältungen und Ueberanstrengungen*, auch in unserem Falle eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben, zumal da die ersten Krankheitssymptome sich sofort an eine aussergewöhnliche Anspannung der Körperkräfte bei ungünstigen Witterungsverhältnissen angeschlossen haben. Patient gibt Letzteres auch selbst mit aller Bestimmtheit als Grund an, da er sich vorher vollständig gesund gefühlt habe.

In welcher Weise die letztgenannten Schädlichkeiten, namentlich Erkältungen, eine derartige Erkrankung verursachen können, muss freilich dahingestellt bleiben; jedenfalls müssen wir aber zugeben, dass sie, wie für viele andere Krankheiten, wenn nicht das allein veranlassende, so doch das in hohem Grade disponirende Moment abgeben können. Unmöglich können wir aber, auch wenn wir die ätiologische Bedeutung der Erkältung und Ueberanstrengung in unserem Falle anerkennen, den progressiven Charakter der Krankheit, der sich besonders durch das Auftreten der Hörstörungen zu erkennen gibt, durch dieselben Schädlichkeiten erklären. Denn der Kranke befand sich z. Z. des Ausbruchs der Gehöraffectionen schon fast 1 Jahr in Hospitalbehandlung, war also neuen Erkältungen nicht ausgesetzt und hatte zu Ueberanstrengungen keine Gelegenheit.

Bei der Unkenntniss der Aetiologie einer Krankheit hat meist auch die Therapie wenig Aussicht auf günstige Erfolge, und die Prognose wird daher in vielen Fällen wenigstens zweifelhaft sein und noch am meisten von der Heilkraft der Natur abhängen. Bei den meisten organischen Erkrankungen des Centralnervensystems dürfen wir aber leider auch auf diese nicht vertrauen, und die Prognose wird also für diese Fälle ungünstig. Dies gilt in besonderem Masse für

die multiple Sclerose. Wenn auch Fälle bekannt sind, die sich über Jahrzehnte hingezogen haben, und zeitweise Stillstände oder gar Remissionen nichts Seltenes sind, so sind völlige Heilungen bei derselben doch ausgeschlossen, sie führt oft sehr langsam, aber immer unaufhaltsam zum Tode, welcher infolge des zunehmenden Marasmus oder durch Decubitus bei hochgradigen Lähmungen, durch Ateminsufficienz bei ausgedehnten Herden in der Medulla oblongata, durch Apoplexien oder durch intercurrente Krankheiten erfolgt. Etwas günstiger kann man die Prognose bei der Myelitis stellen, insofern bei ihr wenigstens ein dauernder Stillstand des Leidens eintreten kann; was einmal von der Nervensubstanz des Rückenmarks zerstört ist, kann natürlich auch hier nicht wieder ersetzt werden.

Bei unserem Patienten ist die Prognose nach dem eben Gesagten nun wohl so zu stellen, dass sie inbetreff der Myelitis quoad valetudinem completam wohl ungünstig, quod vitam dagegen bloss dubia und zwar ad bonam ad vergens wäre, besonders da eine deutliche Verschlimmerung der myelitischen Symptome während des Aufenthaltes in hiesiger Anstalt nicht eingetreten ist. Leider macht aber das Auftreten der Symptome einer multiplen Sclerose die Hoffnung, die Krankheit auf dem jetzigen Standpunkte zu halten, zu Schanden, und wir müssen daher die *Prognose* als völlig *ungünstig* bezeichnen.

Die antiluetische Kur (Hydrarg. salicyl. injicirt, Jodkali innerlich), welche noch am meisten Aussicht auf Heilung bietet, und welche daher immer, auch wo Lues geleugnet wird, zuerst anzuwenden ist, konnte natürlich bei Sch. keinen Erfolg haben, da Syphilis nicht vorhanden ist. Da aber ein Specificum gegen Myelitis und multiple Sclerose z. Z. noch nicht bekannt ist, so können andere innere Mittel höchstens symptomatisch, gegen bestehende Obstipation, gegen etwaige Schmerzen etc. wirken, und das gilt im Allgemeinen von der Behandlung dieser Krankheiten überhaupt. Wir werden uns daher bei unserm Patienten auf die elektrische Behandlung beschränken, welche vielleicht ab und zu, schon um psychisch einzuwirken, mit Bäder- oder Kaltwasserbehandlung abwechseln könnte, im Uebrigen für ausreichende Ernährung und möglichst viel frische Luft sorgen. Die chronishe Obstipation ist am besten mit Einläufen, eine event. auftretende Cystitis mittels Aus-

spülungen der Blase, Decubitus nach den allgemeinen Regeln zu behandeln, und die Ohraffektionen sind bei der Behandlung unberücksichtigt zu lassen, da diese doch erfolglos sein würde.

Zum Schlusse meiner Arbeit sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *F. Schultze*, Direktor der med. Klinik, meinen herzlichen Dank für die Ueberweisung dieser Arbeit sowie ganz besonders für die Uebertragung der Stelle eines Unterarztes an der med. Klinik während des W.-S. 1892/93.

Lebenslauf.

Als Sohn des jetzt verstorbenen Ackerers *Heinrich Kisgen* und der *Anna Sibilla* geb. *Herschel* wurde ich, *Heinr. Kisgen*, am 21. März 1868 zu Godesberg geboren. Nach vollständiger Absolvirung der dortigen Elementarschule trat ich mit 14 Jahren in die kathol. höhere Knabenschule zu Godesberg ein und Ostern 1885 in die Unter-Sekunda des Kgl. Gymnasiums zu Bonn, welches ich Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Seit dieser Zeit studirte ich an der Rhein. Fr.-W.-Universität zu Bonn Medicin, bestand am 21. Februar 1891 mein Tentamen physicum, am 21. Jan. 1893 mein Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten: *Binz, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Geppert, Hertz, Aug. Kekulé, Koester, Leo, Ludwig, Pflüger, Saemisch, Schaaffhausen†, F. Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.*

Diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigsten Dank!

Druckfehlerberichtigung.

Seite 5 Zeile 11 v. u. lies „abdominalis“.
Seite 9 Zeile 6 v. o. lies „Aufwärtssehens“.
Seite 15 Zeile 11 v. u. lies „acustischen“.
Zeile 5 v. u. lies „Intentionstremor“.